Lane Medical Library

Ueber die

Wirkung der Blausäure.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 3. Juli 1880

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Eduard Wagner

pract. Arzt

aus Krotoschin (Prov. Posen).

OPPONENTEN:

Pöhlchen, Dr. med.

Pauli, Dr. med.

Uhse, Cand. med.

BERLIN

BUCHDRUCKEREI VON GUSTAV LANGE (PAUL LANGE)

Friedrich-Strasse 103.

Seinen

lieben Eltern

in kindlicher Verehrung.

Der Verfasser.

Schon von je her ging das Bestreben der Forscher über Blausäure dahin, die deletäre Wirkung derselben auf den thierischen Organismus durch eine chemische Alteration der Blutmischung zu erklären. Man stellte sich vor, dass die Blausäure ähnlich wie Kohlenoxydgas und Schwefelwasserstoff die Fähigkeit besitze, die Athmungsfähigkeit der rothen Blutkörperchen aufzuheben. Dieser chemischen Auffassung steht eine andere gegenüber, nach welcher HCy ein specifisches Nervengift ist; auch in letzterer Auffassung machen sich wieder zwei divergente Anschauungen geltend in Betreff des locus minoris resistentiae für das Gift, indem die Einen den nervus vagus, die Andern das Centralnervensystem und speciell die medulla oblongata als den schuldigen Theil bezeichnen. Unter den verschiedenen Ansichten sind folgende die wichtigsten und am stärksten verfochtenen:

1) Die giftige Wirkung der Blausäure kommt zu Stande bei kleinen oder gerade letalen Dosen durch eine Reizung der peripheren Vagusäste und dadurch bedingten Herzstillstand, bei sehr grossen Dosen durch direkte Herzlähmung (Preyer), denn:

a) Der Charakter der Respiration mit Blausäure Vergifteter ist ein krampfhaft inspiratorischer, das Zwerchfell steht nach Sistirung der Athmung in Inspirationstellung still (Preyer).

b) Durchschneidung der vagi schwächt die Wirkung des HCy auf den Organismus; zur Herbeiführung des exitus letalis nach Vagusdurchschneidung sind ceteris paribus viel grössere Dosen Blausäure erforderlich, als sonst. (Preyer).

c) Herzstillstand erfolgt meist vorübergehend schon vor Stillstand der Respiration; immer aber tritt eine starke Pulsverlangsamung ein.

d) Atropin ist im Stande, die giftige Wirkung der Blausäure theilweise zu paralysiren, und daher als das rationellste Antidot der Blausäure zu betrachten (Preyer).

2) Auf der andern Seite wird behauptet:

Die Giftigkeit der Blausäure beruht auf einer specifischen Einwirkung auf das Centralnervensystem, und nicht auf den vagus (Boehm und Knie, Hermann, Gäthgens u. A.) denn:

a) Der Charakter der Respiration nach Blausäureintoxikation ist ein krampfhaft exspiratorischer.

b) Durchschneidung der nervi vagi ändert an der Blausäurewirkung gar nichts; die gleichen Dosen führen zum exitus letalis mit oder ohne Vagusdurchschneidung.

c) Herzstillstand tritt nie vor Sistirung der Respiration ein, sondern stets erst nach derselben.

d) Atropin ist bei Blausäureintoxikation vollständig unwirksam; Einleitung der künstlicheu Respiration ist das einzig wirksame Antidot.

Aehnliche Controversen bestehen auch über die Veränderung der Farbe des Blutes nach HCy-Vergiftung, indem es die Einen als auffallend hell, die Anderen als auffallend dunkel, fast schwarz bezeichnen.

Für diese Verschiedenheit der Angaben dürfte wohl die Erklärung Preyers die richtige sein, dass dieselbe ihren Grund habe in einer Verschiedenheit der in Anwendung gezogenen Dosen, insofern bei kleineren, gerade letalen Dosen das Blut dunkel, bei grossen Dosen hell gefunden werde; im ersteren Falle, wo der Tod allmählich in Folge von Erstickung eintritt, soll nämlich das Blut stark venös, im anderen Fall, wo schnelle Herzlähmung eintritt, stark arteriell sein.

Diesem Erklärungsversuch wird allerdings entgegengehalten, dass das Hellwerden des Blutes auf eine Retention des Sauerstoffs allein nicht bezogen werden könne, da die Farbe in Wirklichkeit keine arterielle sei. (Geinitz in Pflügers Archiv.) Geinitz glaubt vielmehr ein verändertes Lichtbrechungsvermögen im Blausäureblut annehmen zu müssen, da er eine erhebliche Gestaltveränderung der rothen Blutkörperchen fand, welche die lichtbrechende Oberfläche derselben vergrössere. Von anderer Seite konnten aber diese Angaben nicht bestätigt werden, so dass man also genöthigt ist, entweder die Preyer'sche Ansicht als die richtige zu acceptiren, oder die Farbenveränderung des Blutes und ihre Ursache vorläufig noch als eine offene Frage zu behandeln.

Man sieht, es giebt nicht viele Punkte in der Pathologie der Blausäure-Vergiftung, welche sich einer gesicherten Existenz oder einer allseitigen Zustimmung erfreuen. Dies war der erste, wenig erfreuliche Eindruck, welchen ich empfing, als ich, durch Herrn Stabsarzt Dr. Hiller zu einer erneuten experimentellen Prüfung der Frage aufgefordert, anfing, mich über den augenblicklichen wissenschaftlichen Stand

dieser Frage durch eingehende Literaturstudien zu informiren.

Die ursprüngliche Anregung zu dieser Prüfung hatte übrigens, wie ich vorweg bemerken muss, nicht der obige Widerstreit der Ansichten, sondern eine neuere Mittheilung Schönbein's gegeben, welche in einem seiner letzten Aufsätze über aktiven und inaktiven Sauerstoff (Verhandl. d. Baseler naturf. Ges. V. S. 15) enthalten ist, dass die Blausäure nicht blos die katalytische Wirkung des Blutes auf Wasserstoffsuperoxyd hemmt, sondern auch die Fähigkeit der rothen Blutkörperchen (und anderer protoplasmatischer Gebilde), Sauerstoff aus dem umgebenden Medium an sich zu ziehen und an andere oxydirbare Körper wieder abzugeben, schon in minimaler Menge aufhebt. Es lag nahe, die bekannten stürmischen, einer akuten Erstickung nicht unähnlichen Wirkungen der Blausäure im Organimus auf ähnliche Vorgänge zurückzuführen. Ich habe, meist in Gemeinschaft mit Herrn Stabsarzt Dr. Hiller, dieses interessante Problem auf experimentellem Wege zu lösen gesucht. Den dabei zu Grunde gelegten Untersuchungsplan und die damit von uns erzielten Resultate haben wir bereits in einer kleineren vorläufigen Mittheilung (»Ueber die Wirkung der Blausäure« Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877 No. 32 und 33) in nuce mitgetheilt. Hier soll von mir jene kurze Mittheilung ergänzt resp. vervollständigt werden.

Wir experimentirten meist an Kaninchen, einmal auch am Hunde, und benutzten eine zweiprocentige wässerige Blausäurelösung, die anfänglich in das Unterhautzellgewebe, später in die bei Kaninchen hinreichend weiten

Ohrvenen, und bei den letzten Versuchen in die vorher freigelegte jugularis mit einer Pravaz'schen Spritze injicirt wurde. Zunächst kam es uns darauf an, das unter den Forschern noch so krontroverse Vergiftungsbild genauer festzustellen, um für alle folgenden Versuche die so sothwendige feste Grundlage zu haben. Das Bild der Blausäurevergiftung gestaltete sich in unseren Versuchen ungefähr folgendermaassen:

Einige Sekunden (10—15) nach der Injektion traten 10—20 rasche tiefe Athemzüge ein, hierauf ein tetanischer Anfall, eingeleitet durch mehrere klonische Zuckungen. Während der Dauer des Tetanus bestand Stillstand des Zwerchfells. Hierauf folgte in der Regel Erschlaffung der Muskulatur, Schwinden der Reflexerregbarkeit, Exophthalmus, Mydriasis und geringe Verlangsamung der Herzaktion. Nach Beendigung des Athmungsstillstandes, welcher eine sehr verschiedene Dauer hatte (von 10 Sekunden bis 1 Minute), und im Allgemeinen, abgesehen von gar zu übermässigen Dosen, um so länger war, je grösser die Quantität der eingeführten Blausäure, traten in langen Zwischenpausen tiefe, krampfhafte Athemzüge auf, welche, wenn das Thier sich erholte, an Frequenz zunahmen, und allmählich zur Norm anwuchsen. Bei tödtlichen Dosen dagegen wurden dieselben immer seltener, und hörten bald ganz auf. Ein völliger Stillstand des Herzens wurde von uns selbst nach enormen Dosen nie vor Sistirung der Athmung beobachtet. Immer wurden auf der Höhe der Vergiftung, selbst in Fällen, wo durch die Auskultation oder die Akupunktur keine Herzkontraktion mehr nachweisbar war, bei Eröffnung der Brusthöhle die Ventrikel, wenn auch schwach und

stark verlangsamt, aber doch deutlich pulsirend gefunden. Die Vorhöfe pulsirten noch weit länger; über ½ Stunde nach eingetretener Asphyxie konnten wir bis jetzt in allen Fällen bei der alsdann vorgenommenen Obduktion noch regelmässige, stark verlangsamte Vorhofskontractionen wahrnehmen. Bei ganz grossen Dosen folgte unmittelbar auf den Tetanus der Tod, und traten die Erscheinungen überhaupt viel stürmischer auf.

Im Ganzen und Grossen hat also das Vergiftungsbild eine grosse Aehnlichkeit mit demjenigen einer akuten Erstickung, ja Preyer identificirt sogar (in seiner Monographie über Blausäure) die Blausäure-Vergiftung mit einer Erstickung und sagt: »Die Todesursache bei Blausäurevergiftung ist nach Verabreichung gerade letater Dosen eine Erstickung. Die Blausäure wirkt wie eine sehr plötzliche Verarmung des Blutes an Sauerstoff. Wären wir im Stande, einem Thier seinen sämmtlichen Sauerstoff innerhalb weniger Sekunden zu entziehen, so würden wir ohne den geringsten Zweifel das Bild der Blausäurevergiftung vor uns haben.« Aus der Wahrnehmung, dass die Krämpfe bei apnoisch gemachten Thieren, auf welche während der Dauer der Apnöe die Blausäure keinerlei Wirkung ausübt, nicht eintreten, schliesst genannter Autor, dass „alle Convulsionen, die sonst nach Blausäurevergiftung sich einstellen, so mannigfaltig und wechselnd sie auch sind, doch nur durch die Behinderung der Athmung oder nur als Begleiterscheinung der behinderten Athmung zu Stande kommen.“

Hermann (Archiv f. path. Anat. XL S. 125) sagt zur Erklärung der Krämpfe: „Die tetanische Erregung

aller cerebrospinalen motorischen Centra zu erklären gelingt vielleicht auf folgendem Wege: Behinderung des respiratorischen Gaswechsels im Gehirn erzeugt bei Warmblütern Krämpfe, bei Kaltblütern nicht. Diese Behinderung kann zu Stande kommen durch Hinderung der äusseren Athmung, durch Aufhebung der cerebralen Blutcirkulation, endlich durch Behinderung der sogenannten inneren Athmung. In unserem Falle (Einleitung künstlicher Respiration), ist die erste Möglichkeit ausgeschlossen durch das Bestehen trotz künstlicher Respiration; die zweite durch das Bestehenbleiben trotz Vagusdurchschneidung und kräftigen Herzschlags. Es bleibt also nur die dritte Möglichkeit übrig, gegen welche keine Thatsache streitet». Ich begnüge mich mit diesen beiden Citaten zweier um die Blausäurefrage so verdienter Forscher, und führe sie hauptsächlich deshalb hier schon an, um zu zeigen, wie sehr auch bei ihnen die Tendenz ausgesprochen ist, die Wirkung der Blausäure auf chemischem Wege zu erklären, in ähnlicher Weise wie es für das Kohlenoxydgas und Schwefelwasserstoffgas bereits geschehen ist.

Den Versuch einer chemischen Erklärung der Blausäurewirkung macht auch Hoppe-Seyler (in Virchow's Archiv 38. 1867. „Ueber die Ursache der Giftigkeit der Blausäure"), indem er sagt:

»Nachdem die Einwirkungsweise des Schwefelwasserstoffes, sowie die des Kohlenoxydes auf den Farbstoff der rothen Blutkörperchen erkannt war, musste man es als höchst wahrscheinlich ansehen, dass auch andere mit grosser Schnelligkeit wirkende Gase in ähnlicher Weise, wie jene Gase, die bei den beiden wichtigen Funktionen des Blutfarbstoffes, nämlich: 1) den Sauer-

stoff der atmosphärischen Luft in der Lunge in lose chemische Verbindungen aufzunehmsn, 2) in den Capillaren denselben wieder abzugeben, störe. Dies schien wahrscheinlich durch die Entdeckung Cl. Bernard's, dass das Venenblut bei Blausäurevergiftung eine hellrothe Färbung annimmt. Die Untersuchung im Spektrum ergab keine Resultate. (Wie wir später ausführen werden, gelangten wir zu einem abweichenden Resultat.) Weiter unten fährt genannter Autor fort: „Es bleibt noch zu prüfen, ob die Blausäure, sowie das Kohlenoxyd den lose gebundenen Sauerstoff des Oxyhämoglobins austreibt, oder sich zu letzterem einfach addirt, und nun weder Sauerstoff abgiebt, noch bei Zutritt von weiterem Sauerstoff einer Zerlegung unterliegt.“ Zur Entscheidung letzterer Frage sind die Untersuchungen von Gaethgens von grossem Interesse und grosser entscheidender Bedeutung.

Derselbe fand nämlich (Hoppe-Seyler. Med. chem. Untersuchungen), dass:

1) die Eigenschaft sauerstofffreien Blutes, einem umgebenden sauerstoffhaltigen Medium Sauerstoff zu entziehen, durch Blausäurezusatz nicht verloren geht,

2) mit Sauerstoff gesättigtes frisches Blut unter Einwirkung von Blausäure keinen Antheil seines Sauerstoffs an ein umgebendes Medium abgiebt, sich also bei der Annahme einer chemischen Verbindung der Blutkörperchen mit Blausäure dieselbe jedenfalls ohne gleichzeitige Freiwerdung von Sauerstoff bilden muss,

3) die Entziehung des Sauerstoffs aus frischem Blut durch Sauerstoff verdrängende Mitttel (H) bei Gegenwart von Blausäure erschwert erscheint,

4) mit Blausäure versetztes Blut mit einem kohlen-

säurefreien Medium in Berührung gebracht in letzteres keine Kohlensäure austreten lässt.

Ferner konstatirte derselbe Forscher, dass „die von vergifteten Kaninchen in der Zeiteinheit abgegebene Kohlensäuremenge bei Weitem geringer ist, als die im normalen Zustande ausgeschiedene Quantität."

Sehen wir zu, was die oben genannten Forscher bewogen hat, die chemische Wirkungserklärung aufzugeben, und der Blausäure eine specifische Wirkung auf gewisse Nervengebiete zuzuschreiben, so ist es in erster Linie der Umstand, dass schon ganz minimale Quantitäten der Blausäure genügen, um Vergiftungserscheinungen hervorzurufen. So sagt Hermann (Archiv f. path. Anat. XL. S. 125 u. flg.):

„Wenn, wie mehrfach beobachtet ist, ein Tropfen wasserfreier Blausäure mit einer kleinen Hautwunde in Berührung gebracht, augenblickliches Niederstürzen zur Folge hat, so ist jedenfalls die Quantität, welche zu dieser Zeit durch die Cirkulation den Centralorganen zugeführt worden ist, von unwägbarer Kleinheit, so dass von einer chemischen Bindung eines wesentlichen Ingrediens der gangliösen Substanz nicht die Rede sein kann. Das Räthsel muss auf dem dunklen Gebiet der Contaktwirkungen liegen."

An eine Einwirkung auf ein Ingrediens der gangliösen Substanz möchten wir allerdings die Giftigkeit der Blausäure auch nicht knüpfen, und ebenso stimmen wir mit der Ansicht desselben Autors überein, dass man sich, um die elementare Wirkung der Blausäure zu ermitteln, von Vorstellungen freimachen müsse, welche auf gröbere chemische Beziehungen dieser Substanz gegründet sind, ähnlich der Liebig'schen

Idee, dass die Blausäure das Eisen des Blutfarbstoffes in Beschlag nehme. Sollte aber nicht die Ansicht mehr Berechtigung haben, dass die Blausäure dem Hämoglobin die Fähigkeit raube, den Gasaustausch in den Geweben gehörig zu unterhalten, dass sie das Bindeglied zwischen Hämoglobin und Sauerstoff, die für gewöhnlich in sehr lockerer Weise aneinander gekettet sind, abgebe, und sie enger fessele. Die Versuche von Gaethgens verleihen dieser Anschauung schon einige Wahrscheinlichkeit, und eine neue Stütze erhält sie durch Untersuchungen von Schönbein, die uns die erste Anregung zur Entstehung dieser Arbeit geben. Neben der bekannteren Mittheilung Schönbein's, dass die katalytische Wirkung des Blutes, d. h. dessen Fähigkeit, Wasserstoffsuperoxyd zu zersetzen, durch Blausäure vernichtet werde, spricht für uns eine, wie es scheint, wenig gekannte Entdeckung desselben Forschers (Verhandl. d. Baseler naturf. Ges. V S. 15), wonach die Blausäure auch die Fähigkeit der rothen Blutkörperchen (und anderer protoplasmatischer Gebilde), Sauerstoff aus dem umgebenden Medium an sich zu ziehen und an andere oxydirbare Körper wieder abzugeben, schon in minimaler Menge aufhebt.

Ein zweiter Grund, der den Forschern eine chemische Einwirkung der Blausäure auf das Blut unwahrscheinlich machte, war der Mangel jedweden von der Norm abweichenden spektroskopischen Befundes an dem Blute der Vergifteten.

Zwar hatte Preyer durch Erwärmen von extravasirtem Blute mit grossen Mengen von Blausäure eine Veränderung des Spektrums erzeugt, indem der Raum zwischen den beiden Oxyhämoglobinstreifen sich voll-

ständig verdunkelte, und auf diese Weise die beiden Streifen in ein breites Band verschmolzen. Dagegen konnte man im Blute der mit Blausäure Vergifteten die Blausäure wohl chemisch, bisher aber noch nicht spektroskopisch nachweisen.

Ein negativer specktroskopischer Befund würde der Annahme einer chemischen Einwirkung der Blausäure auf das Blut nicht eben günstig gewesen sein, und es kam zunächst darauf an, mit verfeinerten Methoden die Untersuchungen zu wiederholen. Wie wir weiter unten zeigen werden, gelang es uns, Veränderungen des Blutspektrums aufzufinden.

Wir sehen also, dass zwei Gründe, die jede Annahme einer chemischen Einwirkung a priori unthunlich erschienen liessen, durchaus nicht gegen diese Annahme sprechen, dass dagegen Befunde, wie die von Gaethgens und Schönbein eine entschiedene Stütze für dieselbe abgeben. Bevor ich es wagen konnte, an eine experimentelle Lösung dieses durch Wahrscheinlichkeitsgründe nunmehr sehr nahegelegten Problems zu gehen, war es vor allen Dingen nöthig, die dieser Annahme entgegenstehenden Versuchsresultate Preyer's einer nochmaligen Prüfung zu unterziehen. Das wesentlichste Argument für die neuropathologische Theorie Preyer's und damit zugleich das wesentlichste Hinderniss für unsere Auffassung ist die Angabe dieses Forschers, dass bei Thieren, welchen die nervi vagi beiderseits durchschnitten werden, eine Vergiftung durch sonst letale Dosen Blausäure nicht mehr zu Stande komme. Freilich giebt er selbst auch an, dass bei sehr grossen Dosen des Giftes trotz der Vagusdurchschneidung der Tod der Thiere eintrete. Er erklärt

diesen scheinbaren Widerspruch mit der Annahme, dass die Blausäure in grösserer Dosis ein direktes Herzgift sei, und den Tod durch Herzlähmung herbeiführe.

Diesen Angaben Preyer's ist schon von mehrfacher Seite widersprochen worden (Böhm und Knie, Hermann, Gaethgens u. A.). Preyer begründet seine Behauptung, die Blausäurevergiftung bei gerade letalen Dosen entstehe durch Vagusreizung, zunächst dadurch, dass er bei vergifteten Thieren stets krampfhaftes Inspirium, und schon vor definitivem Herzstillstand durch Lähmung des Herzens, einen vorübergehenden beobachtet habe; ferner durch die Ergebnisse seiner Versuche nach Vagusdurchschneidung. Diesen seinen Behauptungen wird auf das Bestimmteste widersprochen von Boehm und Knie (Archiv für experim. Pathot. und Pharmacol. II 1874).

„Es ist nichts von krampfhafter Inspiration zu sehen. Die nächste Thoraxbewegung, die auf einen Stillstand folgt, ist immer eine Inspiration, und niemals eine Exspiration, wie es der Fall sein müsste, wenn ein Inspirationskrampf vorhergegangen wäre." Ferner: „Es fehlen die von Preyer geschilderten krampfhaften Inspirationen. Nur wenn die Thiere nach Vergiftung mit sehr grossen Dosen im tetanischen Anfall zu Grunde gehen, findet man das Zwerchfell nach Eröffnung der Bauchhöhle in Contraktion.

Dies ist aber ebenso bei durchschnittenen als undurchschnittenen Vagis der Fall. Mit diesen letzteren Beobachtungen stehen die Ergebnisse unserer Versuche in vollkommenem Einklang.

Unsere Versuchsanordnung war folgende: Kräftige Kaninchen wurden auf dem Czermak'schen Halter

gefesselt, und hierauf so lange unbehelligt gelassen, bis ihre Respiration die vor der Fesselung beobachtete Frequenz annähernd erlangte. Sodann wurde eine genau bemessene Quantität, gewöhnlich 0,15–0,2–0,3 cm einer 2 procentigen Blausäure-Lösung subkutan, oder in die Ohrvenen mittelst einer Pravaz'schen Spritze injicirt. Einige Male injicirten wir in die V. jugularis, nachdem sie zu diesem Zwecke vorher freigelegt, und dem Thier Zeit zur Beruhigung gelassen war. In den ersten Versuchen begnügten wir uns mit der Beobachtung der augenfälligen Vergiftungserscheinungen, und des Unterschiedes derselben je nach der Grösse der Giftdosis. Bei den darauffolgenden Experimenten wurde, um den Charakter der Respiration genau zu konstatiren, die Bauchhöhle geöffnet, und nach Herabziehen der Darmschlingen und der Leber die Aktion des Zwerchfells von unten her beobachtet. Ferner bedienten wir uns zur Beobachtung der Herzthätigkeit anfangs der Auskultation, später der directen Inspektion des freigelegten Herzens. Bei einer anderen Versuchsreihe wurden beide vagi durchschnitten, bei einer ferneren künstliche Respiration eingeleitet, indem wir nach Ausführung der Tracheotomie und Einführung einer Canüle den Gasaustausch durch einen mittelst einer Kurbel in Thätigkeit gesetzten, genau regulirbaren Blasebalgmechanismus herstellten.

Die Respiration der vergifteten Thiere war stets entschieden krampfhaft, jedoch bei Kaninchen ohne Inspektion des Zwerchfells nicht zu entscheiden, welcher Theil, In- oder Exspiration, den krampfhaften Charakter hatte. Man sollte a priori meinen, die Entscheidung dieser Frage sei bei blosser äusserlicher

Besichtigung sofort zu machen, jedoch verringert die Kleinheit der Versuchsthiere das Auffallende aller Erscheinungen ebenso, wie mit zunehmender Kürze eines Hebelarms auch die Ausschläge geringer und schwerer messbar werden. Trotzdem gelang es bei Besichtigung des Zwerchfells zu erkennen, dass die Inspiration verhältnissmässig ruhig und nicht alterirt erscheint, während die Exspiration stossweise, krampfhaft erfolgt. Sehr deutlich tritt dieser Unterschied in Scene bei grösseren Thieren. Wir vergifteten z. B. eine grosse Dogge, und es war dabei die Exspiration gegen kaum verändertes Inspiriren so stürmisch und krampfhaft, dass unter lautem Keuchen der durch vermehrte Salivation reichlich vor das Maul getretene Geifer auf weite Strecken im Zimmer umhergeschleudert wurde. Oeffneten wir nun die Bauchhöhle und beobachteten das Zwerchfell nach Herabziehen der Darmschlingen und der Leber, so zeigte sich deutlich, dass die Inspiration verhältnissmässig ruhig von Statten ging, während bei der inaktiven Stellung (Exspirations-Stellung) des Diaphragmas die Bauchmuskulatur und die sämmtlichen exspiratorischen Hülfsmuskeln, soweit sie der Inspektion und Palpation zugänglich waren, sich krampfhaft kontrahirten. Ruckweise, krampfhafte Inspiration mit längerem Verharren des Zwerchfells in aktiver Stellung trat ausschliesslich während des Tetanus, sonst nie ein.

Die Resultate unserer Beobachtungen über den Einfluss der Blausäure auf das Herz waren folgende: Die Schlagfolge wurde im Anfange zwar immer etwas verlangsamt, jedoch trat Herzstillstand vor Sistirung der Respiration nie ein, auch nicht vorübergehend.

Das Herz schlug ausnahmsles noch einige Zeit lang nach Sistirung der Athmung kräftig fort, so zwar, dass man auch auskultatorisch die Herzaktion noch nachweisen konnte. Sodann kontrahirte sich das Herz weiter noch längere Zeit zwar rhytmisch, jedoch ohne deutliche Herztöne mehr zu produciren. Von einem therapeutischen Eingriffe wäre in diesem Stadium wohl kaum mehr etwas zu erwarten, da, wie ich mich wiederholt überzeugte, das Blut in den Ventrikeln zu dieser Zeit schon koagulirt war. Dem entsprechend sahen wir in solchen Fällen anch nie einen Erfolg von der künstlichen Respiration.

Zur Untersuchung des Einflusses der nervi vagi auf die Vergiftungserscheinungen, wie Preyer ihn geschildert hat, legten wir an mehreren Versuchsthieren vor Einverleibung des Giftes beide vagi frei und nahmen die Durchschneidung vor. Nun fanden wir natürlich die gewöhnlichen Symptome der Vaguslähmung: mühsames, stertoröses Athmen und beschleunigte Schlagfolge des Herzens. Hierauf wurde die als eben letal in vielen vorhergehenden Versuchen gefundene Blausäuremenge (je nach der Grösse des Versuchsthieres 0,15—0,20 ccm einer zweiprocentigen Lösung) applicirt. In dem Vergiftungsbilde sowohl, als in der Intensität der Wirkung konnten wir keinerlei Aenderung bemerken. Es trat ebenso Veränderung der Respiration, ebenso Tetanus und ebenso und in gleicher Zeit der exitus letalis ein, wie ohne Vagusdurchschneidung. Wir sehen also, dass gerade diejenigen Versuche, welche der neuropathischen Theorie Preyer's die wichtigste Stütze verliehen, weder durch die entsprechenden Versuche von Böhm und Knie,

noch durch unsere Versuche haben bestätigt werden können. Wir erörtern hier nicht die Frage, worin diese Differenz der Beobachtung ihren Grund habe, ob etwa auf Seiten Preyer's Beobachtungsfehler vorliegen, oder ob Differenzen in der Qualität des Giftes, in der Art der Applikation und in der Individualität der Versuchsthiere vorliegen. Wir wollen vor der Hand hier nur urgiren, dass die Preyer'schen Versuche bei diesem Stande der Dinge jedenfalls der Beweiskraft entbehren und beanstandet werden müssen, so lange nicht neue triftige Bestätigungen vorliegen. Nach alledem ist gar kein zwingender Grund vorhanden, eine andere Wirkung der Blausäure, als eine toxisch-chemische anzunehmen. Wenn auch sicherlich in dem gesammten Vergiftungsbild Störungen der Innervation namentlich innerhalb des Respirations- und Cirkulationsapparates vorliegen, so beweisen doch die oben angeführten Versuche, dass diese Innervationsstörung nicht das einzige und ursächliche Moment der Vergiftung ist, sondern dass eine völlig regelrechte Vergiftung mutatis mutandis noch zu Stande kommt, wenn man gewisse Nervenbahnen aus den Funktionen des Körpers ausschaltet. Um der chemischen Einwirkung der Blausäure auf das Blut der Warmblüter in möglichst exakter Weise nachzukommen, schienen uns vornehmlich drei Wege geeignet:

1) Sorgfältige und zugleich photometrische Bestimmungen des spektroskopischen Verhaltens des vergifteten Blutes sowohl ausserhalb als innerhalb der Gefässe, und sowohl während des Lebens als nach dem Tode der Thiere.

2) Das Studium des Gaswechsels im Blute ver-

gifteter Thiere, und zwar theils durch Analyse der In- und Exspirationsluft (in der von Gaethgens ausgeführten Weise), theils durch direkte Analyse der Blutgase, welche nach bekannten Methoden dem Blut vergifteter Thiere entzogen werden.

3) Die Ermittelung der Stickstoffausscheidung (U) vergifteter Thiere nach fortgesetzter Verabreichung kleinerer, nicht direkt tödtlicher Dosen. Diese letztere Versuchsanordnung schien uns deswegen wichtig zu sein, weil kürzlich A. Fraenkel durch einschlägige Untersuchungen den Beweis geführt hat, dass eine Beschränkung der Oxydationsprocesse im Organismus z. B. durch behinderte Sauerstoffzufuhr zu den Lungen, immer einen gesteigerten Eiweisszerfall und eine dem entsprechende Vermehrung der Stickstoffausscheidung durch den Harn zur Folge hat. Fraenkel hat diese Thatsache nicht blos für die rein mechanische Behinderung des Lungengaswechsels (Dyspnoe, Strangulation), sondern auch für gewisse ähnlich wirkende Gifte (CO, P) geführt; es ist daher mit einer der Gewissheit nahe kommenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass, wenn die Blausäure in ähnlicher Weise auf die Oxydationsprocesse im Körper hindernd einwirkt, ebenfalls ein gesteigerter Eiweisszerfall und vermehrte Stickstoffausscheidung statthaben müsste.

Von dieser etwas umfänglichen und jedenfalls sehr zeitraubenden Versuchsanordnung ist von uns bis jetzt wegen Mangels an Zeit nur der erste Theil erledigt worden. Die entsprechenden Versuche wurden während des Sommersemesters 1877 zum Theil im physiol. chem. Laboratorium des Hrn. Prof. Salkowsky und zum Theil in der Wohnung des Hrn. Dr. Baeblich

ausgeführt. Letzterer hatte die Güte, uns mit seiner grossen Erfahrung auf dem Gebiete der Spektralanalyse zu unterstützen und stellte uns seine vorzüglichen Instrumente auf das Bereitwilligste zur Verfügung. Da die bisherigen Spektraluntersuchungen bei der Blausäurevergiftung nur negative Resultate ergeben hatten, so unternahmen wir es, mit verfeinerteren Methoden sie zu wiederholen. Zu diesem Zwecke bedienten wir uns des grossen Vierordt'schen Apparats, dessen Spaltschrauben eine Ablesung von $^1/_{000}$ mm Oeffnung oder Schliessung des Spaltes gestatten. Es kam zunächst darauf an, das Spektrum des gesunden Blutes des Versuchsthieres innerhalb der Gefässwände festzustellen, namentlich zu konstatiren, ob ein Unterschied und welcher existire zwischen der Absorption des Blutes in den Gefässen und dem extravasirten Blute. Um das cirkulirende Blut innerhalb der Gefässe untersuchen zu können, benutzten wir mit geringen Modifikationen das von Dr. N. Stroganow (Pflüger's Archiv XII. Beiträge zur Kenntniss des Oxydationsprocesses im normalen und Erstickungsblute) angegebene Compressorium. Dasselbe besteht im Wesentlichen aus zwei planparallelen Glasplatten, welche durch Mikrometerschrauben einander beliebig genähert werden können und eine Vorrichtung zur Fixirung resp. Suspension besitzen. Zwischen diesen Glasplatten können freigelegte Gefässe beliebig komprimirt werden, so zwar, dass das Blut in ihnen fortfährt, zu cirkuliren, dabei aber eine hinreichend dünne Blutschicht enthält, um ein deutliches Spektrum zu produciren. Als Untersuchungsobjekt benutzten wir anfangs nach Stroganow's Vorgang die vena jugularis. Da aber eine

Blutung bei deren Freilegung auf grosse Strecken zu leicht eintritt und die Untersuchung stört, so wählten wir später die Mesenterialgefässe, welche in dünnes, durchsichtiges Bindegewebe gebettet, nach Eröffnung der Bauchhöhle ohne weitere Präliminarien direkt in das Compressorium eingestellt werden können. Von den Versuchen, welche angestellt wurden, um auf diese Weise die Veränderung des Blutes bei Zuführung von HCy innerhalb der Gefässe spektroskopisch zu untersuchen, dürfen nur drei als vollkommen gelungen angesehen werden.

I. Versuch.

Freilegung der vena jugularis und Einschaltung in das Compressorium. Der Controle halber wurde vor Beginn der Untersuchung dem Thier ein kleines Quantum Blut entzogen, um das Spektrum desselben mit dem innerhalb der Gefässe zu beobachtenden später vergleichen zu können. Die mit dem Compressorium versehene Vene wurde nun vor den Spalt gebracht und die photometrischen Bestimmungen in fünf Spektralbezirken zwischen C und F gemacht. Wir erhielten folgende Werthe:

Tab. I.

Spektralbezirk.	Lichtstärke.	Extinctionscoëfficient.
I. $C^{55}D-D$	0,584	0,233
II. $D-D^{19}E$	0,011	1,958 (Erstes Absorptionsband)
III. $D^{19}E-D^{54}E$	0,039	1,409
IV. $D^{54}E-D^{87}E$	0,007	2,154 (Zweites Absorptionsband)
V. $D^{87}E-E^{8}F$	0,029	1,537

Die Absorption der Glaswände des Compressoriums kommt hier nicht in Betracht, da sie beide Spektralhälften in gleicher Weise betrifft; dagegen erfordert die später ermittelte Absorption der Gefässwände eine geringe Reduktion obiger Werthe. Diese Absorption betrug 0,008, welcher Werth also zu den gefundenen Lichtstärken hinzuzuaddiren ist. Darnach ergiebt sich

Tab. II.

Spektralbezirk.		Lichtstärke.	Extinctionscoëfficient.
	I.	0,529	0,227
Erstes Absorptionsband	II.	0,019	1,721
	III.	0,047	1,328
Zweites Absorptionsband	IV.	0,015	1,824
	V.	0,037	1,432

Nach dem Lambert'schen Gesetz ist das Absorptionsverhältniss (A) gleich der Concentration (c), dividirt durch den Extinctionscoëfficienten (e)

$$A = \frac{c}{e} \text{ oder } e = \frac{c}{A}.$$

Bei einer Concentration von 1 pCt. und einer Schichtdicke von 1 cm findet Vierordt das Absorptionsverhältniss im Kaninchenblute in der Region des zweiten Absorptionsbandes = 0,0091; wir fanden dasselbe = 0,0099; das Mittel ist 0,0095. Da ferner die Schichtdicken sich umgekehrt wie die Extinctionscoëfficienten verhalten, so sind wir im Stande, aus obiger Tabelle die Schichtdicken — d. h. im vorliegenden Falle die Compression der Vene zu bestimmen.

Die Concentration ist hier = 100 pCt. oder = 1; demnach ist die Schichtdicke

$$D = 1{,}824 \,.\, 0{,}0095 = 0{,}0173 \text{ cm.}$$

Es ist für diese Rechnung das zweite Absorptionsband gewählt; es hätte dazu auch jede andere Region dienen können; wählen wir z. B. zur Bestimmung der Schichtdicken das erste Absorptionsband, für welches A = 0,0106 ist, so haben wir

$$D = 1{,}721 \,.\, 0{,}0106 = 0{,}0182 \text{ cm,}$$

welches Resultat bis auf $^1/_{100}$ mm mit dem vorigen übereinstimmt.

Reduciren wir nun die oben in Tab. II. erhaltenen Werthe auf die Schichtdicke von 1 cm und die Concentration von 0,01 (1 pCt.) und vergleichen damit die am extravasirten Blut später ermittelten Extinctionscoëfficienten, so ergiebt sich:

(Schichtdicke = 1 cm, Concentration = 0,01)

Tab. III.

Spectral-region	Berechnete Lichtstärke.	Berechneter Extinctions-coëfficient.	Beobachtete Lichtstärken des extravasirten Blutes.	Extinctions coëfficient des extravasirten Blutes.
I.	0,733	0,134	0,769	0,114
II.	0,097	1,012	0,104	0,981
III.	0,165	0,781	0,183	0,737
IV.	0,085	1,073	0,074	0,130
V.	0,144	0,842	0,152	0,798

Die Vergleichung dieser Rubriken ergiebt zunächst, dass die Lage der Absorptionsbänder im extravasirten

Blut keine andere ist als im cirkulirenden Blute. Dort wie hier haben wir die stärksten Absorptionen in den Bezirken D—D^{19}E und D^{54}E—D^{87}E, dort wie hier ist auch das zweite Band dunkler und breiter als das erste, das Spektrum des cirkulirenden Blutes ist also nach Lage seiner Absorptionsbänder und Helligkeit derselben vom extravasirten nicht verschieden.

Auffällig könnte es sein, dass das Spektrum des cirkulirenden Blutes im Vergleich zu dem des extravasirten in allen Bezirken mit Ausnahme des IV. zu dunkel ist, namentlich gilt dies von dem Bezirk D^{19}E—D^{54}E, d. h. dem Raume, welcher sich zwischen den beiden Absorptionsbändern befindet. Diese Thatsache findet leicht ihre Erklärung darin, dass wir es im Gefässe mit rein venösem Blute zu thun haben, in welchem das mit Sauerstoff verbundene Hämoglobin mit dem sauerstofffreien Hämoglobin sich nebeneinander befinden; die Spectra beider lagern sich also übereinander und das Maximum der Dunkelheit des Reduktionsbandes fällt in den Raum zwischen den beiden Absorptionsbändern, nach dem brechbareren Theil des Spektrums verschwindet seine Intensität rascher als nach dem weniger brechbaren, daher denn auch das zweite Absorptionsband keine auffällige Verdunkelung erfährt. Charakteristisch für venöses Blut ist dessen Durchlässigkeit für grünes und blaues Licht. Während das Oxyhämoglobin das Violett ganz und das Blau sehr stark absorbirt, lässt venöses Blut selbst in starker Concentration das Licht hindurch bis zur Fraunhofer'schen Linie G.

Nachdem die in Tab. III. gegebenen photometrischen Bestimmungen gemacht waren, wurde dem Thier durch Injektion eine Quantität Blausäure (0,2 einer

zweiprocentigen Lösung) beigebracht. Nach Verlauf von noch nicht einer Minute zeigte bereits das Spektrum eine wesentliche Veränderung. Während das tiefere Roth ungeschwächt blieb, zeigten sich in der Region C—D eine starke Lichtabnahme, dagegen wurde der brechbare Theil des Spektrums zusehends heller.

Da die eintretenden Krämpfe nicht umfangreiche Messungen im Spektrum gestatteten, wurden nur drei Regionen desselben photometrisch untersucht.

Es ergab sich Folgendes:

Tab. IV.

Spectral-region.	Beobachtete Lichtstärke.	Lichtstärke mit Berücksichtigung der Gefässwand.	Absorptions-coëfficient.
D–$D^{19}E$	0,021	0,029	1,537
$D^{19}E$–$D^{54}E$	0,030	0,038	1,420
$D^{54}E$–$D^{87}E$	0,015	0,024	1,619

Berechnen wir aus diesen Zahlen die Lichtstärke und die Extinctionscoëfficienten für die Schichtdicke von 1 cm und die Lösung von 1 pCt., so ergiebt sich:

Tab. V.

Spectral-region	Berechnete Lichtstärke des vergifteten Blutes	Extinctions-coëfficient	Berechnete Lichtstärke vor der Vergiftung	Extinctions-coëfficient	Beobachtete Lichtstärke des extravasirten Blutes	Extinctions-coëfficient
D–$D^{19}E$	0,125	0,904	0,097	1,012	0,104	0,981
$D^{19}E$–$D^{54}E$	0,142	0,847	0,165	0,781	0,183	0,737
$D^{19}E$–$D^{87}E$	0,112	0,952	0,085	1,073	0,074	1,130

Es sind die in Tab. III aufgeführten Werthe zur Vergleichung neben die hier gewonnenen gesetzt. Die Vergleichung ergiebt:

1) Das mit Blausäure vergiftete Blut nimmt in der Region D—E eine hellere Färbung an.

2) Das Spektrum des Oxyhämoglobins verschwindet im Blausäure-Blut nicht ganz, denn die charakteristischen Absorptionsstreifen desselben sind trotz der starken Verdunkelung des Zwischenraumes immer noch gut erkennbar, auch ihre Lage ist nicht verändert. Das von Preyer (die Blutkrystalle) Taf. II Fig. 12 angegebene Spektrum, wonach die Absorptionsstreifen ganz verschwinden sollen, um einem bis über E hinausreichenden breiten dunklen Bande Platz zu machen, wurde nicht erhalten.

3) Der Zwischenraum zwischen den beiden Oxyhämoglobinbändern erleidet eine starke Verdunkelung, welche nach dem zweiten Absorptionsbande hin zunimmt.

4) Es findet auch hier die Ueberdeckung zweier Spektren statt, nämlich des Oxyhämoglobinspektrums und eines neuhinzugekommenen, welches ein bereits zwischen $D_{15}E$ und E liegendes Band zeigt, dessen Dunkelheit nach E hin zunimmt; daher die auffallende Dunkelheit der Region der zwei Absorptionsstreifen.

5) Das neue Spektrum rührt ohne Zweifel von einer Verbindung von Cyanwasserstoff mit dem Hämoglobin her. Das Bild also, was sich im Spektrum zeigt, ist Combination des O_2 Hb und des Cy Hb Spektrums.

6) Der Antheil Cy H—Hb an dem gesammten Absorptionsspektrum kommt dem Absorptionsspektrum des

reducirten Oxyhämoglobin sehr nahe auch in Bezug auf die Durchlässigkeit für blaues Licht und die Abschwächung des helleren Roth, indessen verändert sich das Blausäureblut an der Luft lange Zeit nicht.

Es wurde nach Beendigung des Versuches dem todten Thiere wiederum eine Quantität Blut entnommen; dasselbe zeigte nach Schütteln mit Luft keine Veränderung des Spektrums, ein Beweis, dass sich die Blausäure mit demselben in inniger Verbindung befindet.

Das Resultat dieses ersten gelungenen Versuchs fand durch die beiden folgenden volle Bestätigung.

II. Versuch.

Es wurden dieses Mal die Gefässe des Mesenteriums benutzt. Da hier wegen der Gefahr für das Leben des Thieres die Untersuchung sehr rasch vor sich gehen musste, so konnten vor und nach der Vergiftung nur je drei Messungen gemacht werden, wozu wir die beiden Absorptionsbänder und den Raum zwischen denselben wählten, also die Region D—D_{87}E. Auch diesem Versuchsthier war vor Beginn der Operation ein kleines Quantum Blut entzogen, um später zur Vergleichung benutzt zu werden. Die Gefässe des Mensenteriums zeigten sich nach Ausspannung des letzteren so leicht durchlässig, dass die Anwendung des Compressoriums nicht erforderlich war. Die Absorption der Gefässwände konnte hier unberücksichtigt bleiben, da dieselbe fast ausgeglichen war durch die Membran des Mesenteriums, welche auch den freien Spalt überdeckt. Die Untersuchungen vor der Vergiftung ergaben:

Tab. VI.

Spectralbezirk.	Lichtstärke.	Extinctionscoëfficient.
D—$D^{19}E$	0,075	1,125
$D^{19}E$—$D^{54}E$	0,161	0,793
$D^{54}E$—$D^{87}E$	0,088	1,055

Daraus berechnet sich die Dichte der durchstrahlten Schicht auf 0,011 cm. Auf die Schichtdecke = 1 cm und die Concentration von 1 pCt. reducirt, ergeben die Zahlen der Tab. VI folgende Werthe:

Tab. VII.

Spectralbezirk.	Lichtstärke.	Extinctionscoefficient.
D—$D^{19}E$	0,096	1,025
$D^{19}E$—$D^{54}E$	0,190	0,721
$D^{54}E$—$D^{87}E$	0,088	1,055

Nach der Vergiftung des Thieres erfuhren die Werthe der Tab. VI folgende Veränderungen: (siehe Tab. VIII.)

Die später vorgenommene Untersuchung des dem Thiere vor der Operation entnommenen Blutes ergab bei einer Schichtdicke = 1 cm und der Concentration = 0,01 folgendes Resultat:

Tab. IX.

Spectralbezirk.	Lichtstärke.	Extinctionscoëfficient.
D—$D^{19}E$	0,097	1,013
$D^{19}E$—$D^{54}E$	0,196	0,707
$D^{54}E$—$D^{87}E$	0,078	1,107

Die Vergleichung der gewonnenen Resultate, welche in Tab. X. zusammengestellt, ergiebt die Veränderung des Spektrums durch Blausäurevergiftung in derselben Weise, wie der erste Versuch: Verdunkelung des

Raumes zwischen den Absorptionsbändern bei schwächerer Absorption dieser letzteren. Das Maximum der Dunkelheit des Raumes befindet sich hier nicht, wie beim Spektrum des reducirten O_2Hb bei $D^{36}E$, sondern weiter nach E verschoben, etwa bei $D^{54}E$. Die in dem Bezirk $D^{54}E—D^{87}E$ im extravasirten Blute beobachtete stärkere Absorption als die des unvergifteten Blutes innerhalb der Gefässe ist wohl einer Aufnahme von Sauerstoff durch das Stehen des Gefässes an der Luft zuzuschreiben. (siehe Tab. X.)

Es war nach dem Tode dem Thiere ebenfalls ein Quantum Blut entnommen, welches wir später photometrisch untersuchten. Wir erhielten Resultate, welche nur wenig abweichen von denen der beiden letzten Columnen der Tab. X. Da die geringen Differenzen ganz innerhalb der Grenzen möglicher Beobachtungsfehler lagen, und in einzelnen Regionen positiv, in anderen negativ waren, so ist die Annahme ausgeschlossen, dass das extravasirte vergiftete Blut aus der Luft Sauerstoff aufgenommen habe, was bei dem unvergifteten sicherlich der Fall war. Eine Spur Schwefelammonium, welche wir dem vergifteten Blute zusetzten, veränderte das Spektrum vollkommen. Es zeigten sich zwei Absorptionsstreifen mit einem hellen Zwischenraum, wie beim Spektrum des gesunden Blutes, doch waren die beiden Bänder mehr verwaschen, namentlich das erste bei Weitem nicht so scharf begrenzt, wie bei gesundem Blute, auch viel breiter, und was besonders charakteristisch ist, es lag nicht zwischen $D—D^{19}E$, sondern zwischen $D^{15}E—D^{38}E$, war also nach E hin beträchtlich verschoben. Als wir durch das so reducirte Blut ein wenig Sauerstoff hindurchleiteten,

Tab. VIII.

Spectralbezirk.	Bei 0,011 cm Schichtdicke und Concentration = 1.		Reducirt auf 1 cm Schichtdicke und Concentration = 0,01.	
	Lichtstärke.	Extinctions-coëfficient.	Lichtstärke.	Extinctions-coëfficient.
$D-D^{19}E$	0,128	0,893	0,154	0,812
$D^{19}E-D^{54}E$	0,165	0,782	0,194	0,711
$D^{54}E-D^{87}E$	0,103	0,897	0,127	0,896

Tab. X.

Spectralbezirk.	Blut vor der Vergiftung, reducirt auf 1 cm Schicht und 1 pCt. Verdünnung.		Extravasirtes Blut, Schicht = 1 cm., Verdünnung = 1 pCt.		Blut nach der Vergiftung, reducirt auf 1 cm Schicht, 1 pCt. Verdünnung.	
	Lichtstärke.	Extinctions-coëfficient.	Lichtstärke.	Extinctions-coëfficient.	Lichtstärke.	Extinctions-coëfficient.
$D-D^{19}E$	0,096	1,025	0,097	1,013	0,154	0,812
$D^{19}E-D^{54}E$	0,190	0,721	0,196	0,707	0,195	0,711
$D^{54}E-D^{87}E$	0,088	1,055	0,078	1,107	0,127	0,896

erhielten wir das Spektrum des Cy—Hb wieder. Es ist dies ein unumstösslicher Beweis dafür, dass durch die Aufnahme von Blausäure der Sauerstoff nicht aus dem Blute vertrieben, sondern noch in demselben enthalten ist, und zwar sehr wahrscheinlich in einer anderen Verbindung.

III. Versuch.

Auch bei diesem Versuch wurden die Gefässe des Mesenterium benutzt, und zwar in derselben Weise, wie beim zweiten. Der Controlle halber wurde auch hier vor der Operation dem Thiere Blut entzogen zur späteren Untersuchung.

Die Messungen vor der Vergiftung ergaben:

Spectralregion.	Lichtstärke.	Extinctionscoëfficient
$D-D^{19}E$	0,050	1,301
$D^{19}E-D^{54}E$	0,123	0,910
$D^{54}E-D^{84}E$	0,042	1,376

Es folgt hieraus die Schichtdicke = 0,012 cm. Durch Reduktion dieser Werthe auf die Schichtdicke = 1 cm. und die Verdünnung = 1 cm. erhalten wir:

Tab. XI.

Spectralregion.	Lichtstärke.	Extinctionscoëfficient.
$D-D^{19}E$	0,083	1,084
$D^{19}E-D^{54}E$	0,175	0,758
$D^{54}E-D^{87}E$	0,071	1,147

Nach der Vergiftung ergab die Messung: (siehe Tab. XII, Seite 34).

Das später untersuchte extravasirte Blut ergab bei einer Schichtdicke von 1 cm. und der Verdünnung von 0,01 folgenden Werth:

Tab. XII.

Spectralbezirk.	Innerhalb der Gefässe, also bei der Schichtdicke 0,12 und der Verdünnung = 1		Reducirt auf die Schichtdicke = 1 cm. und die Verdünnung = 0,01.	
	Lichtstärke.	Extinctionscoëffic.	Lichtstärke.	Extinctionscoëffic.
D—D^{19}E	0,116	0,935	0,166	0,780
D^{19}E—D^{54}E	0,135	0,869	0,188	0,724
D^{54}E—D^{87}E	0,108	0,966	0,156	0,805

Tab. XIV.

Spectralbezirk.	Unvergiftetes lebendes Blut.		Unvergiftetes extravasirtes Blut.		Vergiftetes lebendes Blut.	
	Schicht = 1 cm.	Verdünnung = 0,01	Schicht = 1 cm.	Verdünnung = 0,01.	Schicht = 1 cm.	Verdünnung = 0,01.
D—D^{19}E	0,083	1,084	0,109	0,962	0,166	0,780
D^{19}E—D^{54}E	0,175	0,758	0,200	0,648	0,188	0,724
D^{54}E—D^{87}E	0,071	0,147	0,080	0,096	0,154	0,805

Tab. XIII.

Spectralbezirk,	Lichtstärke.	Extinctionscoëfficient
D—$D^{19}E$	0,109	0,962
$D^{19}E$—$D^{54}E$	0,200	0,648
$D^{54}E$—$D^{87}E$	0,080	0,096

Die Unterschiede dieses Spektrums von dem der Tab. XI. sind sämmtlich in demselben Sinne vorhanden, die Extinctionscoëfficienten 1a Tab. XIII sind sämmtlich kleiner als die in Tab. XI; es scheint demnach, als ob das Blut des Gefässes nervöser sei. Möglich aber ist auch, dass gerade hier die Absorption der Gefässe eine stärkere war. Die Differenz indessen fällt durchaus nicht ins Gewicht, da die Verhältnisse der Werthe in beiden Tabellen in befriedigender Weise übereinstimmen.

Zusammenstellung der durch den III. Versuch gewonnenen Resultate: (siehe Tab. XIV, Seite 34).

Die Resultate der beiden vorher besprochenen Versuche erhalten also hierdurch neue Bestätigung. Der Raum zwischen den Absorptionsbändern verschwindet im Blausäure-Blut nicht, sondern wird nur erheblich verdunkelt, während gleichzeitig die Absorption der Bänder schwächer wird.

Zusammenstellung der Resultate der obigen 3 Versuche.

Das Verhältniss der Absorption in den Spectralregionen D—$D^{87}E$ nach Werthen der Extinctionscoëfficienten, die Extinctionscoëfficienten des ersten Absorptionsbandes = 1000 gesetzt:

Spectral-Bezirk.	Unvergiftetes lebendes Blut.			Unvergift. extravasirtes Blut.			Vergiftetes lebendes Blut.		
	I. Versuch.	II. Versuch.	III. Versuch.	I. Versuch.	II. Versuch.	III. Versuch.	I. Versuch.	II. Versuch.	III. Versuch.
Erstes Absorptionsband.	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000
Zwischenraum.	772	702	700	752	698	674	937	876	908
Zweites Absorptionsband.	1060	1029	1058	1152	1092	1139	1052	1153	1034

Das Mittel aus diesen Versuchen ergiebt:

I. Spectralbezirk.	II. Extinctionscoëfficient des unvergifteten lebenden Blutes.	III. Extinctionscoëfficient des unvergifteten extravasirten Blutes.	IV. Extinctionscoëfficient des vergifteten lebenden Blutes.
1. Absorptionsband.	1000	1000	1000
Zwischenraum.	724	708	907
2. Absorptionsband.	1049	1128	1080

Die stärkere Absorption des extravasirten Blutes in der Region des zweiten Bandes erklärt sich durch die Sauerstoffaufnahme des Blutes beim Stehen an der Luft.

Noch auffälliger wird der Unterschied der Spektra des unvergifteten und vergifteten Blutes, wenn man auch aus den beiden Kolumnen II und III das Mittel nimmt, und dasselbe mit den Werthen in Kolumne IV vergleicht. Man erhält:

Tab. XVI.

Spektralbezirk.	Extinctionscoëfficient des unvergifteten Blutes.	Extinctionscoëfficient des vergifteten Blutes.
1. Absorptionsband	1000	1000
Zwischenraum	716	907
2. Absorptionsband	1088	1080

Rekapitulation.

1. Das Spektrum des Blausäure-Blutes charakterisirt sich durch folgende Erscheinungen: a) Es tritt Verdunkelung des Zwischenraumes zwischen den beiden Absorptionsbändern des gesunden Blutes ein, ohne dass diese Bänder indessen mit dem verdunkelten Zwischenraum in Eins laufen. b) Das Maximum der Dunkelheit des Zwischenraumes liegt näher bei E, als das Maximum der Absorptionsstreifen im reducirten O_2—Hb. c) Das Blausäure-vergiftete Blut zeigt eine schwächere Absorption als das unvergiftete, das Verhältniss der Helligkeit der beiden Bänder ist indessen nicht wesentlich geändert (s. Tab. 16). d) Das Blausäure-vergiftete Blut absorbirt weniger den brechbareren Theil des Spektrums, dagegen mehr die Region C—D als das unvergiftete Blut.

2. Es ist wahrscheinlich, dass im Spektrum des Blausäure-vergifteten Blutes die Uebereinanderlagerung zweier Spektra stattfindet, von welchen das eine das des O_2—Hb ist.

3. Es ist unzweifelhaft, dass zwischen CyH und dem Hb eine enge Verbindung stattfindet, da sich das Spektrum weder an der Luft noch durch Zuführung von Sauerstoff wesentlich ändert.

4. Der Sauerstoff ist durch die Blausäure nicht aus dem Blute herausgetrieben, sondern befindet sich noch darin, da man durch Zusatz von Schwefelammonium ein Desoxydationsspectrum erhält, welches bei neuer Sauerstoffzuführung wieder in das Cy—Hb Spektrum übergeht.

Wir glauben durch unsere Untersuchung der chemischen Erklärungsweise der Blausäurewirkung nur Nutzen gewonnen, und dagegensprechende Behauptungen widerlegt zu haben. Leider erlaubten uns die Umstände nicht, das Thema erschöpfender zu behandeln. Nach unserem Dafürhalten beruht die Giftigkeit der Blausäure auf ihrer Fähigkeit, mit dem Oxyhämoglobin des Blutes eine feste chemische Verbindung einzugehen, welche diesem die Fähigkeit entzieht, den Sauerstoff in den Lungen in normaler Weise locker zu binden und an die Gewebe wieder abzugeben. Der Blausäuretod ist demnach eine einfache Erstickung durch Behinderung der inneren Athmung.

Am Schlusse dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Stabsarzt Dr. Hiller, sowie Herrn Dr. Baeblich für ihre liebenswürdige und wirksame Unterstützung bei meinen Untersuchungen meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Thesen.

1. Der Missbrauch des Alkohols bildet kein ätiologisches Moment für die Schrumpfniere.
2. Bei Schrumpfniere ist der Gebrauch der alkalischen Mineralwässer kontraindicirt.
3. Die lokale kaustische Behandlung bei Rachendiphtheritis ist zu verwerfen.

Verfasser, am 21. November 1855 zu Krotoschin geboren, evangelischer Confession, besuchte das Gymnasium in Glogau und Regensburg, und verliess das letztere im Herbst 1873 mit dem Zeugniss der Reife. Im Oktober desselben Jahres wurde er als Studirender in die Königliche medicin.-chirurgische Akademie für das Militär, und im April 1874 in das Königliche medicin.-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Vom 1. April bis 1. Oktober 1874 absolvirte er den Dienst mit der Waffe im Kaiser Alexander Garde-Grenadier-Regiment No. I. Am 31. Juli 1875 bestand er das Tentamen physicum, am 21. Juli 1877 das Examen rigorosum. Vom 15. Februar 1878—79 war er als Unterarzt zu seiner Ausbildung zum Königl. Charité-Krankenhause in Berlin abkommandirt. Am 1. Juli 1879 absolvirte er das Staatsexamen. Hierauf versah er beim Hessischen Jäger-Bataillon No. 11 eine vakante Assistenzarztstelle, wurde im September a. p. zum Assistenzarzt im 2. rhein. Hus.-Reg. No. 9 ernannt und am 26. Mai a. c. zur Dienstleistung bei der Kaiserl. Marine kommandirt. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken der Herren: Bardeleben, du Bois-Reymond, Braun, Dove, Fasbender, Fräntzel, Frerichs, Gurlt, Haase, Hartmann, Henoch, Hirsch, Hofmann, von Langenbeck, Leuthold, Lewin, Liebreich, Liman, Orth, Peters, Reichert, Schröder, Sellerbeck, Schweigger, Skrzeczka, Sonnenschein, Trautmann, Virchow, Werder, Westphal. Allen diesen verehrten Lehrern spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.